Polyneuritis acuta infectiosa.

Von

Dr. med. Hugo Wokenius.

Jena,
Verlag von Gustav Fischer.
1899.

Polyneuritis acuta infectiosa.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Fakultät

der

Königl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Hugo Wokenius
aus Weimar.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

Jena.
Verlag von Gustav Fischer.
1899.

Referent: Herr Geheimrath Professor Dr. von Rindfleisch.

In der überaus zahlreichen Literatur über multiple Neuritis findet sich eine allerdings kleine Anzahl klinisch und pathologisch-anatomisch genau studirter Fälle, welche wohl geeignet sind, in mancher Beziehung ein gesondertes Interesse in Anspruch zu nehmen. Es sind dies Fälle, welche in ihrem Einsetzen und weiteren Verlaufe meist dem Typus einer acuten Infectionskrankheit entsprechen und deshalb nach dem Vorgange Leyden's und namentlich Strümpell's der infectiösen Form der multiplen Neuritis zugezählt werden. Auch waren es die Untersuchungen Paul Meyer's über diphtherische Lähmungen, welche bestimmend auf die Auffassung der Erkrankung als einer infectiösen einwirkten.

Gerade die ersten Fälle von Eichhorst und Leyden, von denen die Lehre über die multiple Neuritis ihren Ausgangspunkt nahm, gehören dieser Gruppe an.

Acut, seltener subacut einsetzend, wiesen sie die für acute Infectionskrankheiten charakteristischen initialen Symptome auf, — mehr oder weniger hohe Temperatursteigerung, Gefühl des allgemeinen Unbehagens, Kopfschmerz, Gliederschmerzen, eventuell Schwellung der Gelenke, Milztumor, Albuminurie, — um dann das Bild der multiplen Neuritis darzubieten und meist nach kurzem Bestande unter asphyctischen Erscheinungen zum Tode zu führen.

Dass es dabei manchmal gar nicht zu ausgesprochener Muskelatrophie, zu deutlichen Störungen der electromuskulären Erregbarkeit kam, ist durch die Schnelligkeit des Verlaufes sehr wohl erklärlich, ebenso verständlich, wie die klinische Auffassung der Erkrankung als Landry'sche Paralyse bei rapid aufsteigender Entwicklung der Lähmungen.

War die Infection keine zu heftige, waren die Erscheinungen nicht allzu stürmisch und blieben die Bulbärnerven vom Krankheitsprocesse ausgespart oder nicht wesentlich betroffen, so trat nach längerem Bestande der Lähmungen Stillstand oder Heilung ein (Fälle von Caspari, Pierson, Caesar Boeck etc.), oder aber es brachte, wie im Falle II Leyden, eine intercurrente Krankheit den Patienten ad exitum.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht nehmen diese Fälle von acuter infectiöser Polyneuritis eine bemerkenswerthe Sonderstellung ein. Während sonst bei multipler Neuritis im Wesentlichen eine mehr oder weniger hochgradige degenerative Atrophie des Nervenparenchyms den regelmässigen Befund bildet, findet man hier eine echte interstitielle Entzündung. Dieser interstitielle Entzündungsprocess macht durchaus den Eindruck des Primären. Schon makroskopisch fällt nicht selten die schmutziggraue oder grauröthliche Verfärbung der Nerven auf, eventuell sind auf der Oberfläche kleine Blutpunkte wahrzunehmen. Ist das Perineurium Sitz eines zellig-exsudativen Processes, so erscheint der Nervenstamm spindlig oder knotenförmig verdickt und aufgetrieben.

Mikroskopisch fällt die enorme Füllung und Schlängelung der Gefässe auf. In einzelnen Fällen trägt die Entzündung einen ausgesprochen hämorrhagischen Charakter, es finden sich zahlreiche Blutungen in dem epineuralen Fettgewebe und zwischen den Nervenbündeln. Das Interstitium ist Sitz eines zellig-exsudativen Processes.

Die kleinzellige Infiltration ist meist in der Nachbarschaft der Gefässe am stärksten. Mit den Bindegewebszügen dringt sie zwischen die Nervenbündel vor. Diese zellige Exsudation kann einen solchen Grad erreichen, dass es förmlich zur Bildung miliarer Abscesse gekommen zu sein scheint, oder dass auf dem Nervenquerschnitt die Struktur der einzelnen Gewebstheile unkenntlich gemacht wird.

Daneben beobachtet man nicht selten auch eine Proliferation der fixen Bindegewebszellen und das Auftreten spindliger und ovaler Zellelemente. Das Parenchym des Nerven selbst nimmt an der Entzündung wechselnden Antheil. Meist ist der Zerfall der Markscheiden in körnige und schollige Massen ein ausgesprochener, doch wurde wieder in einzelnen Fällen ein fast völliges Intactbleiben der Nervenfasern betont.

So scharf die interstitielle Neuritis von der einfach parenchymatös-degenerativen getrennt werden muss, so ist doch kein principieller Unterschied zwischen beiden möglich. Uebergänge existiren vielfach. Eine Mitbetheiligung des Interstitiums scheint überhaupt nach der Zusammenstellung von A. Cramer am häufigsten der infectiösen Form der multiplen Neuritis zuzukommen, wenn dieselbe auch vielfach des primären entzündlichen Charakters entbehrt und nach Ansicht der Autoren meist eine einfache reactive Bindegewebsentwicklung darstellt.

Paul Meyer fand in einem Falle von diphtherischer Lähmung eine

hochgradige interstitiell-parenchymatöse Neuritis des peripheren Nervensystems, es machte den Eindruck, als ob die interstitiellen Veränderungen das Primäre seien. Arnheim will in weiteren acht Fällen von diphtherischen Lähmungen die nämlichen Veränderungen constatirt haben.

Andrerseits sind genug, selbst ganz acut verlaufende multiple Lähmungen im Anschluss an die verschiedensten Infectionskrankheiten beschrieben worden, wo post mortem wohl ein hochgradiger parenchymatöser Zerfall, aber keine Spur von interstitieller Entzündung in den peripheren Nerven constatirt werden konnte.

Die Acuität des Erkrankungsprocesses ist also sicherlich nicht bezeichnend für die Art und den Charakter der anatomischen Läsion. Worauf dieses differente Verhalten zurückzuführen ist, warum es unter der Einwirkung eines infectiösen Agens in einem Falle zu einer echten interstitiellen Entzündung, im anderen wieder zur einfachen parenchymatösen Degeneration kommt, ist uns vorläufig absolut unbekannt. Es liegt der Gedanke nicht fern, die erste Art vielleicht auf directe Einwirkung der pathogenen Mikroben zu beziehen und im zweiten lediglich eine Toxinwirkung anzunehmen. Doch haben die in dieser Hinsicht unternommenen Untersuchungen bisher für eine directe Einwirkung der Parasiten keine Anhaltspunkte ergeben.

Pierson hat sich der Hoffnung hingegeben, dass für die scheinbar spontan entstandenen acuten Fälle von Polyneuritis ein specifischer Mikroorganismus gefunden werden würde, doch ist heute wohl kaum noch anzunehmen, dass diese Frage je im Sinne des genannten Autors entschieden werden wird.

Sieht man von denjenigen Fällen scheinbar spontan entstandener acuten infectiösen Polyneuritiden ab, welche mit Ausgang in Heilung beschrieben worden sind, und ebenso von denjenigen, wo die pathologisch-anatomische Untersuchung des centralen und peripheren Nervensystems eine unvollständige gewesen ist, so habe ich in der mir zu Gebote stehenden Literatur überhaupt nur sechs in jeder Hinsicht genau studirte Fälle gefunden, welche anatomisch dieser acuten Form der infectiösen Polyneuritis entsprechen.

Es sind dies die von Eichhorst, Leyden (II), Roth, Rosenheim, Centanni und Nauwerk und Barth publicirten Fälle.

Eichhorst veröffentlicht den seinigen unter der Bezeichnung Neuritis acuta progressiva, Roth als Neuritis disseminata acutissima, Centanni als Landry'sche Paralyse, ebenso Nauwerk und Barth.

Wenn auch in allen diesen Fällen mit Ausnahme desjenigen von Leyden, in welchem die Erkrankung schon zu einem gewissen Stillstand gekommen war, und der Patient an einem intercurrenten Ileotyphus zu Grunde ging, die enorme Füllung und Schlängelung der Gefässe auffällt, so hat doch der Process in den Fällen Eichhorst und Rosenheim einen

geradezu evident hämorrhagischen Charakter. Der interstitielle Entzündungsprocess ist überall deutlich und hochgradig ausgeprägt und seine nahe Beziehung zu den Blutgefässen geht aus der vornehmlich in der Umgebung derselben vorhandenen kleinzelligen Infiltration hervor.

Das Nervenparenchym ist in ungleicher Weise betheiligt. Eichhorst und Centanni betonen das Intactbleiben des überaus grössten Theiles der Nervenfasern. Leyden, Roth und Rosenheim beschreiben mehr oder weniger intensiven degenerativen Zerfall der Markscheiden. Daneben erweist sich aber immer noch ein Theil der Fasern als intact.

Nauwerk und Barth constatiren das Fehlen jeder degenerativen Veränderungen an Achsencylinder und Markscheiden. Die Kernvermehrung, Rundzelleninfiltration und Proliferation der Zellen des Endoneuriums sind in diesem Falle am hochgradigsten. Auf den am stärksten betroffenen Querschnitten erreichen dieselben eine solche Intensität, dass einfach ein zelliges Granulationsgewebe vorzuliegen scheint. Den Autoren macht es den Eindruck, als ob die Nervenfasern diesem sie umgebenden Granulationsgewebe verhältnissmässig lange Widerstand leisten und schliesslich einfach atrophisch zu Grunde gehen.

Das centrale Nervensystem wies in allen Fällen, mit Ausnahme desjenigen von Centanni, keine Spur von pathologischen Veränderungen auf. Centanni constatirte eine Entzündung der Meninges spinales und einen zelligexsudativen Process im Centralkanal. Er betont das absolute Intactbleiben der grauen Substanz und ihrer Commissuren. Stellenweise fand er eine schmale atrophische Zone in der Peripherie der weissen Rückenmarkssubstanz. Die letztere stellt sicher nur eine secundäre Veränderung dar und steht in Beziehung zu der meningealen Entzündung. Für die ganze anatomische Auffassung des Krankheitsfalles als multiple Neuritis ist sie ohne jede Bedeutung.

Die Localisation der Erkrankung des peripheren Nervensystems ist eine abweichende. In den Fällen Eichhorst, Leyden und Rosenheim sind die grossen Nervenstämme Sitz der pathologischen Läsion; die Wurzeln bleiben intact. Leyden beobachtet, dass die Intensität des Erkrankungsprocesses, vornehmlich die Zellinfiltration, peripherwärts abnimmt. Noch rascher ist dies centralwärts der Fall. Rosenheim beschreibt das Ergriffensein von Wurzeln, Stämmen und Endigungen, namentlich der motorischen, der sensiblen in viel geringerem Grade. In den Fällen Centanni und Nauwerk und Barth sind ebenfalls die Wurzeln mitbetheiligt, in beiden erreicht die Entzündung in den Nerven der Cauda equina vornehmlich ihre höchste Intensität.

Was die Art der Infection anlangt, so blieb dieselbe in den Fällen von Eichhorst und Leyden unermittelt. Bei Eichhorst scheint das initiale Fieber dem Typus einer Febris intermittens zu entsprechen. Im

Blute der Gefässe der Nervenstämme und auch der Blutextravasate wurden keine Pilzelemente nachgewiesen.

Die von Roth beschriebene acute Polyneuritis ist sicherlich in Zusammenhang mit einer linksseitigen eiterigen Parotitis zu bringen. Zuerst trat eine Lähmung des linken N. facialis auf, welcher sich bei der Obduction mit dem schwieligen Parotisgewebe verwachsen zeigte. Nach Verlauf von vier Wochen entwickelte sich unter Bulbärerscheinungen eine multiple Neuritis mit rapid schnellem Verlauf. Centanni wies im entzündeten Nervengewebe einen Bacillus nach und sieht in ihm den Krankheitserreger. In den Fällen Rosenheim und Nauwerk und Barth bestand Phthisis pulmonum mässigen Grades.

Rosenheim hat seinen Fall in ätiologischer Hinsicht einer äusserst genauen Untersuchung unterworfen. Von Einschnitten in das Nervenparenchym wurde auf Gelatine, Agar-Agar und Blutserum abgeimpft. Weder Stich- noch Plattenculturen ergaben ein positives Resultat, ebensowenig wie Deckglaspräparate von fein verstrichener Nervensubstanz. Frische Gefriermikrotomschnitte hatten denselben Misserfolg. Ebensowenig konnten Tuberkelbacillen in gefärbten Präparaten nachgewiesen werden. Desgleichen führte die Färbung auf den Lustgarten'schen Syphilisbacillus zu keinem Ziele. Das letztere Verfahren wurde eingeschlagen, weil der Patient früher eiterige Bubonen und ein Ulcus gehabt hatte.

Auf Grund dieser eingehenden Untersuchungen lässt Rosenheim ein organisches Virus als Krankheitserreger der multiplen Neuritis nicht gelten. Wenn er trotzdem an der infectiösen Natur derselben festhalten muss, so ist er der Ansicht, dass es chemische Agentien sind, welche ihre deletäre Wirkung auf die Nerven entfalten, giftige Stoffwechselproducte pathogener Mikroorganismen, und zwar speciell in seinem Falle Stoffwechselproducte der pathogenen Bakterien in der Lunge.

Diese zuerst von Rosenheim ausgesprochene Ansicht wird jetzt wohl allgemein für die multiple Neuritis, wie sie sich im Anschluss oder im Verlaufe der verschiedensten acuten Infectionskrankheiten entwickelt, angenommen und besteht zu Recht. Doch ist über die Bedeutung der Tuberkulose für das Zustandekommen einer multiplen Neuritis die Ansicht der meisten Autoren eine andere. Tuberkulose ist im Ganzen ein häufiger Befund bei Polyneuritis. Man ist aber geneigt, anzunehmen, dass in diesem Falle keine directe Einwirkung der Tuberkelbacillen oder ihrer Toxine stattfindet, sondern dass vielmehr die sich entwickelnde multiple Neuritis auf Kosten der Kachexie zu setzen ist. Man reiht also damit die Polyneuritis bei Tuberkulose in die Gruppe der multiplen Neuritiden ein, welche wir auf der Basis chronischconsumirender Krankheiten sich entwickeln sehen.

In der That stehen auch die Fälle von Rosenheim und Nauwerk und Barth in der Literatur vereinzelt da. Der Erkrankungsprocess in

Fällen von bei Tuberkulösen auftretender Polyneuritis stellt sich pathologisch-anatomisch als ein rein parenchymatös-degenerativer dar. Die etwa vorhandenen interstitiellen Erscheinungen sind ganz anderer Art, wie in den obengenannten beiden Fällen.

Wir sind also gezwungen, entweder anzunehmen, dass sich unter der Einwirkung einer bestehenden Tuberkulose in allerdings sehr seltenen Fällen eine multiple Neuritis entwickeln kann, welche ganz der infectiösen Form entspricht, oder aber wir sehen die Ursache in einer Mischinfection, in einer secundären Infection. In letzterem Falle müssen wir der bestehenden Tuberkulose nur eine untergeordnete Rolle anweisen, die Rolle eines prädisponirenden Moments.

In Folgendem berichte ich über die Resultate der Untersuchung eines weiteren Falles von acuter infectiöser Neuritis. Derselbe stammt aus der Privatpraxis des Herrn prakt. Arzt Dr. Seisser-Würzburg. Ich verfehle nicht an dieser Stelle Herrn Dr. Seisser für die freundliche Erlaubniss, die von ihm über diesen Fall aufgezeichneten Notizen benützen zu dürfen, meinen verbindlichsten Dank abzustatten. Desgleichen danke ich Herrn Professor Dr. Geigel, welcher zur Consultation zugezogen wurde, für gütige Mittheilung seines Befundes.

Krankengeschichte.

Fräulein E. L. 19 Jahre alt, Verkäuferin in einem Confectionsgeschäfte, erkrankte am 19. März 1896 plötzlich, nachdem sie vorher niemals ernstlich erkrankt gewesen, unter Krankheitserscheinungen allgemeiner Natur, Kopfschmerz, Gliederschmerzen, allgemeinem Unbehagen. Zu diesen Symptomen trat am folgenden Tage ein Exanthem.

Bei der ersten Untersuchung durch Herrn Dr. Seisser zeigt Patientin an den Streckseiten der beiden unteren Extremitäten erbsen- bis pfennigstückgrosse dunkelrothe Flecke, die etwas über das Niveau der umgebenden Haut emporragen und auf Druck nicht vollständig verschwinden. Knie- und Fussgelenke sind auf Druck schmerzhaft, ohne indess eine Schwellung aufzuweisen; ebenso sind die Bewegungen der unteren Extremitäten schmerzhaft. Es besteht mässiges Fieber. Die Diagnose wird auf Erythema multiforme gestellt. Ordination: Bettruhe, Natr. salicyl. Phenacetin.

Am übernächsten Tage tritt dasselbe Exanthem an Unterarm und Handrücken auf. Auch hier sind die Gelenke stark druckempfindlich. Der Rumpf bleibt frei von Exanthem. Lungen und Herz werden normal befunden. Urin eiweiss- und zuckerfrei.

Unter der eingeschlagenen Therapie bilden sich die Krankheitserscheinungen mit Abblassen des Exanthems bis zum sechsten Krankheitstage zurück. In diese Zeit fällt das Auftreten der Menses. Dieselben stellen sich zur richtigen Zeit ein, sind nicht reichlicher als sonst, doch ist das Allgemeinbefinden mit Eintritt derselben wieder etwas gestört. Patientin klagt beständig über Kopf- und Gliederschmerzen.

Etwa am achten Krankheitstage (28. März) machen sich zuerst Par-

ästhesien bemerkbar. Patientin klagt über Ameisenlaufen, Kriebeln und Gefühl des Taubseins in Händen und Füssen. Es entwickelt sich auch eine deutliche Störung von Seiten der Motilität, zuerst an den unteren Extremitäten nacheinander, dann an den Armen, in Gestalt einer Ataxie, verbunden mit Schmerzen in den betreffenden Theilen. Blasen- und Mastdarmfunktion ist nicht gestört.

Am 30. März findet eine Consultation mit Herrn Professor Dr. GEIGEL statt. Die Untersuchung ergiebt folgendes Resultat:

Normale Verhältnisse der inneren Organe. Keine Milzvergrösserung. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Starke Parese der Beine und Arme, auch Rumpfmuskulatur nicht ganz frei. Bewegungen atactisch. Starke Anästhesie, auch Analgesie an den Füssen herauf bis zur Mitte der Unterschenkel beiderseits.

Paretisch-atactischer Gang. Das Gehen ist nur mit fremder Hülfe möglich, das Alleinstehen unmöglich.

Kitzelreflex und Abdominalreflex fehlen bei erloschenem Kniephänomen, Trigeminus intact. An den Fauces normale Verhältnisse. Nervus peroneus und Muskeln, Nervus radialis und Muskeln rechts faradisch und galvanisch erregbar. K.S.Z. > A.S.Z. Reaction prompt. Linke Pupille weiter als die rechte. Pupillarreaction links träge, rechts prompt. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt eine ziemlich starke Füllung der venösen Netzhautgefässe, sonst normale Verhältnisse.

Diagnose: Polyneuritis acuta. Ordination: Bettruhe, Milch, Wernarzer-Wasser in grossen Mengen. Liquor ferri.

1. April: Die Lähmungserscheinungen haben zugenommen. Patientin kann kaum mehr schlucken. Manchmal lanzinirende Schmerzen in Händen und Füssen. Fast vollständige Paralyse der unteren Extremitäten. Dagegen erscheint die Sensibilität an den Händen eher besser. Bei der elektrischen Untersuchung wird nirgends Entartungsreaction nachgewiesen, doch sind die Muskeln mechanisch leicht erregbar und am Nervus extensor digit. commun. dexter erscheint A.S.Z. = K.S.Z. Stuhlgang retardirt. Blasenfunction normal. Sensorium vollkommen frei.

Am 2. April macht sich eine Facialisparese bemerkbar. Die Lähmung tritt auf die Rumpfmuskulatur über. Mm. obliqui abdominis vollkommen paralytisch, Mm. recti noch frei. Stuhlgang ist durch kein Mittel zu erzielen. Die Mastdarmuntersuchung ergiebt eine totale Sphincterparalyse.

Bei der Untersuchung am 6. April wird festgestellt: Rechterseits Facialislähmung. Linksseitige Pupillenstarre. Schlucken nur mühsam nach rechts möglich. Die Lähmungen sind noch stärker geworden. Die Mm. recti abdom. sind noch ausgespart von der Lähmung. Zunge frei von motorischen Störungen. Soor.

Patientin klagt über viel Durst und reissende Schmerzen. Es macht sich eine beginnende Störung der Respiration in Gestalt von anfallsweise auftretender Dyspnoë geltend. Anhaltende Stuhlverstopfung. Die Ordination besteht in hohen Eingiessungen und heissen Einpackungen.

7. April. Die Ordination konnte aus äusseren Gründen nicht durchgeführt werden. Zwerchfelllähmung. Anfälle hochgradiger Dyspnoë. Die Athmung erfolgt in charakteristischer Weise nur noch mit Hülfe der Schultergürtelmuskulatur. Zuckungen. Ordination: Morphium.

Am 8. April Mittags Exitus letalis.

Die Obduction fand am 9. April Mittags, also 24 Stunden post mortem, im städtischen Leichenhaus durch Herrn Privatdocent Dr. BORST statt.

Das ausführliche Protokoll, welches bei dieser Gelegenheit aufgenommen wurde, ist leider durch einen unglücklichen Zufall verloren gegangen. Doch bin ich durch private Mittheilungen der Herren BORST und GEIGEL im Stande, das Resultat der Obduction wie folgt wiederzugeben.

Hypostase der Lungen. Venöse Hyperämie in Leber, Milz und Nieren. Keine Milzschwellung. Blutungen in der Schleimhaut des Magens und Duodenums. Zahlreiche Petechien auf Pleura und Perikard. Markige Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen.

In Gehirn und Rückenmark besteht venöse Hyperämie. Chronische Leptomeningitis. Zahlreiche PACCHIONI'sche Granulationen. Kalkeinlagerungen in Form kleiner Plättchen in der Meninx spinalis.

Auf einzelnen Durchschnitten durch das Rückenmark hat es den Anschein, als ob das rechte Vorderhorn atrophisch sei. In der Halsanschwellung sinkt dasselbe etwas ein, während das linke Vorderhorn vorquillt und etwas vergrössert erscheint. Im unteren Theil der cervicalen Anschwellung scheint auch das rechte Hinterhorn atrophisch. Weiter abwärts wird das linke Vorderhorn kleiner als das rechte, im Lendentheil tritt wieder eine scheinbare Verkleinerung des rechten Vorderhorns auf.

Die peripheren Nerven sind im Allgemeinen weiss gefärbt, zum Theil sehr feucht. Auf Durchschnitten durch die verschiedensten Nerven quillt das Mark stark halbkuglig hervor. Von einer Schnittfläche entleert sich Blut. Der Nervus peroneus dexter ist in der Höhe des Capitulum fibulae exquisit rosenroth verfärbt.

In den Muskeln findet sich nichts Auffallendes.

Zur mikroskopischen Untersuchung werden entnommen: Die Stammganglien und Theile der Hirnrinde, die Medulla oblongata, das Rückenmark und Cauda equina, von dem peripheren Nervensysteme Stücke aus dem rechten Nervus peroneus profundus, Nervus peroneus superficialis, Nervus peroneus superficialis dorsi pedis, letzten Lumbalnerv, Plexus cruralis, Plexus brachialis, Nervus medianus dexter, Nervus radialis dexter, Nervus intercostalis IX links, Nervus intercostalis XII rechts, Nervus hypoglossus sinister, Nervus accessorius dexter, Nervus vagus dexter, Nervus recurrens dexter, Nervus sympathicus Grenzstrang, ferner folgende Ganglien: Ganglion coeliacum, Ganglion cervicale supremum, Ganglion intervertebrale supremum, ein Ganglion intervertebrale cervicale und das II. Intervertebralganglion des unteren Lendenmarks.

Ein Theil der peripheren Nerven wird frisch in Glycerin untersucht, zum Theil, nachdem sie vorher einen Tag in 1 % Chromsäure oder in MÜLLER'scher Flüssigkeit gelegen haben.

In diesen Präparaten finden sich überall stark gequollene, gewundene Nervenfasern mit varicösen Auftreibungen versehen. An anderen Stellen wieder sieht man einen deutlichen Zerfall der Markscheiden in körnige und kuglige Massen. Die Achsencylinder liegen vielfach nakt zu Tage und sind mit Myelintropfen besetzt. An einzelnen Stellen, namentlich im letzten Lendennerv, ist die Quellung der Fasern und der Zerfall des Markes ganz colossal. Der Neurilemmschlauch enthält nur noch eine körnige Masse. Im Nervus sympathicus wird eine Vermehrung des Neurilemmschlauchs constatirt. In allen Präparaten finden sich neben zerfallenden Fasern noch immer intacte in wechselnder Menge. Sogenannte Fettkörnchenzellen treten im Nervus Glossopharyngeus, Accessorius und Cervicalnerv auf.

Frisch untersuchte Muskelstücke aus dem Gebiete der Peronei und der Extensorenmuskulatur des Vorderarms lassen keine pathologischen Ver-

änderungen erkennen. Die Muskelfasern erscheinen schlank, ihre Querstreifung ist wohl erhalten. Nirgends ein Zeichen von Atrophie derselben.

An Kernfärbungspräparaten der peripherischen Nerven (Hämatoxylin-Eosin, essigsaures Alauncarmin) tritt uns als auffallendste pathologische Veränderung eine überall vorhandene theils herdförmige, theils mehr diffuse Infiltration des Bindegewebes mit Rundzellen entgegen. Sowohl im Epi-, Peri- wie Endoneurium lässt sich diese kleinzellige Infiltration feststellen. Auf Längsschnitten erscheint sie in streifiger Anordnung zwischen den einzelnen Nervenbündeln. Besonders reichlich ist diese Rundzellenanhäufung in der Umgebung der Gefässe. Diese selbst sind überall strotzend mit Blut gefüllt und in ihrem Verlaufe geschlängelt. In einer ganzen Reihe von Präparaten, namentlich im Nervus medianus dexter, peroneus profundus und intercostales IX, ist es zu umfangreichen Blutungen gekommen, sodass stellenweise das epineurale Fettgewebe vollkommen blutig infiltrirt erscheint. Im Nervus peroneus profundus finden sich diese Blutungen auch zwischen den Nervenfasern und angrenzenden Muskelbündel. Ebenda wird auch eine Schwellung und Proliferation der Gefässwandzellen constatirt.

Die Kerne der SCHWANN'schen Scheide zeigen sich überall, besonders aber im Nervus medianus dexter entschieden vermehrt. Hier überwiegt sogar der Reichthum an spindligen und ovalen Kernen die Menge der kleinen, meist einkernigen Leukocyten. Dieser entzündlich-exsudative Process lässt sich bis hinauf in die spinalen Wurzeln verfolgen. Auch hier sind Hämorrhagieen nachweisbar.

Interessant ist der Befund am Ganglion coeliacum und seinem sympathischen Geflecht. Die zellige Infiltration erreicht hier eine ganz besonders grosse Ausdehnung. Im Bereiche des Ganglion selbst finden sich massenhafte, förmlich abscessähnliche, circumscripte Anhäufungen von Rundzellen. Wo diese Zellinfiltration stark genug ist, lässt sich über den Zustand der sympathischen Ganglienzellen nichts mehr aussagen. Sie sind in den Schnitten ganz verdeckt von der Leukocytenmasse. An anderen minder stark betroffenen Stellen wird die Kernfärbung in den fast durchweg stark pigmentirten Ganglienzellen eine mangelhafte. Die kleinzellige Infiltration steht auch hier in enger Beziehung zu den Gefässen.

In den cervicalen und lumbalen Intervertebralganglien und den austretenden hinteren Wurzeln finden sich ebenfalls starke Hyperämie, Blutungen und entzündliche Zellanhäufung. Die bindegewebigen Hüllen der Ganglienzellen zeigen hier bedeutende Kernvermehrung. Hie und da lässt sich in den austretenden Nerven eine Erweiterung der die Nervenfasern enthaltenden Räume constatiren.

Das specielle Verhalten des Parenchyms der peripheren Nerven lässt sich an den WEIGERT'schen Präparaten studiren: Innerhalb der entzündlich infiltrirten Partieen ist die Markscheidenfärbung eine theils mangelhafte, theils ganz fehlende. Die Markscheiden erscheinen aufgequollen, varicös aufgetrieben, an anderen Stellen in allen möglichen Stadien des Zerfalls in schollige und kuglige Massen. Immer ist eine ganze Reihe von intacten Fasern noch vorhanden. An dem stark afficirten Nervus intercostalis IX sin. ist das Verhältniss der intacten zu den lädirten Nervenfasern wie 1 : 1. Dieselben Verhältnisse lassen sich an MARCHI-Präparaten verfolgen.

Bei der histologischen Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks kamen folgende Färbungen in Anwendung: Färbung mit Hämatoxylin; Alauncarmin, carminsaurem Natron, nach VAN GIESON; mit Magentaroth, Thionin; nach WEIGERT und PAL.

Bei der Durchmusterung der Präparate finden wir, dass der acute Entzündungsprocess, welcher die Erkrankung des peripherischen Nervensystems im Wesentlichen charakterisirt, im centralen vollständig fehlt. Nirgends ist eine Spur davon wahrzunehmen. Dagegen tritt uns hier ein neuer pathologischer Process entgegen, gewissermaassen eine Complication der peripheren Erkrankung oder besser ein Nebenbefund derselben. Es ist dies die schon makroskopisch bei der Section festgestellte chronische Leptomeningitis. Die Leptomeninx spinalis ist in ihrer ganzen Ausdehnung erheblich verdickt. Es ist eine bindegewebige Hyperplasie derselben zu constatiren. Die austretenden Wurzeln erscheinen in manchen Präparaten in schwielige Massen eingebettet. Mitten unter den meist spindlig geformten Zellen treten auch Pigment enthaltende auf. Die Blutgefässe sind vielfach in ihren Wandungen verdickt. Das gilt besonders für die aus der Pia mater spinalis in die Rückenmarkssubstanz einstrahlenden Gefässe, sowie für deren Verzweigungen in der weissen und grauen Substanz. Hier werden nicht nur eine Verdickung der Gefässwandung und Einengung des Lumens, sondern auch stellenweise eine vollständige Obliteration constatirt.

Die Rückenmarkssubstanz selbst wird im Wesentlichen intact gefunden. An verschiedenen Querschnitten tritt eine Ungleichheit in Anordnung und Form der Substantia grisea hervor, indem bald das eine Vorderhorn, bald die CLARKE'schen Säulen der einen Seite schmäler, atrophisch erscheinen. Auch in Bezug auf die Zahl der im Uebrigen völlig normalen Ganglienzellen scheint hie und da an solchen Stellen eine kleine Differenz zwischen den beiden Rückenmarkshälften obzuwalten. Indessen möchte ich diesen Befunden irgend welche pathologische Bedeutung nicht zusprechen, mache vielmehr Unregelmässigkeit in der Schnittführung dafür verantwortlich.

Indessen bestehen doch im Rückenmark Unregelmässigkeiten in der Ausbildung der grauen Substanz. Das beweist der Befund eines Vorderhorns des Brustmarks, welches unmittelbar bis an die Peripherie heranreicht. Als einzige wirklich pathologische Veränderung in der Rückenmarkssubstanz selbst findet sich eine ausgedehnte Blutung in einem Vorderhorn des Brustmarks.

Dagegen erweisen sich die austretenden Wurzeln wieder erheblich verändert. Hier tritt der entzündliche interstitielle Process wieder zu Tage: Ueberall prall gefüllte Gefässe im interstitiellen Gewebe, auf Längs- und Querschnitten die am peripheren Nervenapparat beschriebene Ansammlung von einkernigen Leukocyten.

Neben dieser Rundzelleninfiltration, dieselbe an Mächtigkeit fast übertreffend, findet sich hier eine beträchtliche Vermehrung der fixen Bindegewebselemente. Die WEIGERT'sche Färbung ergiebt zum Theil eine reichliche Degeneration der Markscheiden in vorderen und hinteren Wurzeln. Die Färbung ist oft unregelmässig, bald tiefschwarz, bald nur grau, bald haben nur vereinzelte Fasern diese Farbe, bald nur von Strecke zu Strecke. Daneben finden sich gequollene und aufgetriebene Nervenfasern. Ueberall sind Zerfallsproducte der Markscheiden vorhanden.

An den Nerven der Canda equina ist der entzündlich-exsudative Process ebenfalls deutlich ausgesprochen. In allen Präparaten kehren die beträchtliche Hyperämie mit Leukocytenauswanderung und -Ansammlung um die Gefässe, Hämorrhagieen und exquisiter Zerfall der Markscheiden wieder.

Schnitte, welche durch die verschiedensten Theile der Stammganglien und der Hirnrinde gelegt wurden, ergaben für die Substanz des Gehirns weder bei Kernfärbungen noch bei Färbung nach WEIGERT und PAL irgend etwas Bemerkenswerthes. Das einzig Auffallende war eine in allen Theilen des

Gehirns verbreitete starke Füllung der Gefässe. Dagegen erwies sich die Pia mater des Gehirns überall mässig verdickt und zellreicher als normal. Leukocytenansammlungen wurden stets vermisst.

Fassen wir das Krankheitsbild noch einmal kurz zusammen!

Ein 19jähriges, bisher vollkommen gesundes Mädchen erkrankt plötzlich unter allgemeinen Krankheitssymptomen mit einem Exanthem an den Streckseiten der Unterextremitäten, der Hände und Arme. Der Zustand bessert sich im Laufe der ersten Woche, das Exanthem verschwindet.

Mit Auftreten der Menses tritt eine Verschlimmerung ein. Es machen sich Parästhesieen in Händen und Füssen geltend, daneben unter lancinirenden Schmerzen eine Ataxie der Ober- und Unterextremitäten. Es entwickelt sich im Verlaufe eine Paralyse derselben. Die Lähmung ergreift auch die Rumpfmuskulatur mit Ausnahme der Recti abdominis. Eine deutliche Störung der elektromuskulären Erregbarkeit fehlt, ebenso eine merkliche Atrophie der gelähmten Muskeln.

Die Blasenfunction bleibt normal, der Sphincter ani, anfangs frei, ist später total gelähmt. Zum Schluss treten Störungen von Seiten einzelner Bulbärnerven auf in Gestalt von Erschwerung des Schluckens etc., der rechte Facialis wird paralytisch, der Tod erfolgt am 20. Tage nach der Erkrankung unter dem Bilde der Respirationslähmung.

Von den behandelnden Aerzten wurde intra vitam die Diagnose Polyneuritis gestellt.

Auf eine Besprechung der klinischen Seite der Erkrankung einzugehen, fällt leider aus dem Rahmen meiner Abhandlung. Obwohl auch sie genug des Interessanten und manches vom gewöhnlichen Bilde der Polyneuritis Abweichende darbietet, muss ich mir es doch versagen, auf dieselbe einzugehen.

Pathologisch-anatomisch findet die Erkrankung ihren Ausdruck in einer ausgebreiteten hochgradigen interstitiellen und parenchymatösen Neuritis. Im Allgemeinen entspricht der Befund ganz demjenigen der oben erwähnten analogen Fälle. Diese acute periphere Neuritis ist in unserem Falle combinirt mit einem chronischen Entzündungsprocess in der Leptomeninx des Gehirns und Rückenmarks. Im Wesentlichen eine Bindegewebshyperplasie der Leptomeninx darstellend, mit hervorragender Betheiligung der Gefässe, auch derjenigen der Rückenmarkssubstanz selbst, in Gestalt einer Verdickung der Wandungen und Einengung des Gefässlumens bis zur völligen Obliteration, dürfen wir diesen Process als einen abgelaufenen bezeichnen, denn es findet sich nirgends eine Spur acuter Entzündung. Er steht in keiner Beziehung

zur frischen Erkrankung des peripheren Nervenapparates, contrastirt mit ihm vielmehr in der auffälligsten Weise, indem der acut entzündliche periphere Process in den austretenden Wurzeln ganz plötzlich aufhört.

Der vereinzelten Blutung in einem Vorderhorn des Brustmarks möchte ich keine allzugrosse pathologische Bedeutung speciell für das Zustandekommen irgend welcher motorischen Störungen zusprechen. Dieser Befund erscheint doch zu minimal, um zu einer Erklärung derselben herangezogen werden zu können. Zudem sind wir in dieser Beziehung infolge der mächtigen Entwicklung des peripheren Entzündungsprocesses nicht in Verlegenheit. Ich sehe in ihr lediglich den Ausdruck einer Circulationsstörung, welche infolge der zunehmenden Respirationslähmung im Centralnervensystem Platz gegriffen hat.

Dem ganzen Verlaufe der Erkrankung und dem anatomischen Befunde nach, sowie nach Analogie ähnlicher Fälle in der Literatur, die ich eingangs erwähnt habe, sind wir wohl berechtigt, diesen neuen Fall in die Gruppe der spontan entstehenden acuten infectiösen Polyneuritiden einzureihen.

Welcher Art ist nun in unserem Falle die Infection? Um eventuell diese Frage entscheiden zu können und um den Fall auch nach dieser Richtung hin vollständig zu untersuchen, sind bei der Obduction Plattenculturen auf Glycerinagar angelegt worden und zwar vom Herzblut, vom Blut der Milz und von einer frischen Schnittfläche des N. peroneus profundus dexter. Letztere war nach Abreibung der Oberfläche des Nerven vermittelst Sublimatlösung mit einem sterilisirten Scalpell gemacht worden.

Das Resultat dieses Plattenverfahrens war ein überraschendes. Es wuchs auf zwei Platten (Milz und Nervenabstrich) ein Mikrococcus vom Aussehen des Staphylococcus pyogenes albus in Reincultur.

Vom Nervus peroneus dexter wurde eine Reihe von Schnitten auf Bakterien gefärbt, und zwar mit Löffler'schem Methylenblau, Carbolfuchsin und nach Gram.

Betrachten wir ein mit Methylenblau gefärbtes Präparat mit schwacher Vergrösserung. Wir haben vor uns eine Reihe Nervenbündelquerschnitte und sehen die beträchtliche kleinzellige Infiltration des Endo-, Peri- und Epineuriums. Dabei fallen uns sofort intensiv dunkelblau gefärbte, bald rundliche, bald mehr ovale oder in die Länge gestreckte Flecken auf. Wir finden dieselben hauptsächlich überall in den Verzweigungen des interstitiellen Gewebes, am zahlreichsten im Peri- und Epineurium selbst. Doch auch im intermuskulären Bindegewebe, im Bereiche der Adventitia der grösseren Gefässe und im epineuralen, die Nervenbündel umgebenden Fettgewebe sind dieselben anzutreffen. Bei schwacher Vergrösserung macht es entschieden den Eindruck, als hätten

wir Mastzellen vor uns. Es fällt aber schon bei dieser Vergrösserung auf, dass die Flecken grosse Unregelmässigkeiten zeigen, feine Ausläufer haben oder oft gar nicht scharf begrenzt erscheinen, sodass man manchmal wieder den Eindruck gewinnt, als ob es sich um ganz unregelmässige körnige Niederschläge handle. Bei stärkerer Vergrösserung lösen sich diese Flecken deutlich in körnige Massen auf. Mit Oelimmersion-Ocular 3 erkennt man, dass diese dunkelblauen Flecken aus lauter ausserordentlich feinen gleichgrossen und intensiv gefärbten Körnchen bestehen. Diese Körnchen liegen meist in dichten Haufen zusammen und erscheinen ziemlich circumscript abgegrenzt. An anderen Stellen sind dieselben ganz diffus, allerdings meist von einer Hauptansammlungsstelle ausgehend, unregelmässig zerstreut, nicht nur in der nächsten Umgebung, sondern auch weiter weg vereinzelt auftretend. Sie haben ganz das Aussehen wie Kokken. Oft gewinnt man den Eindruck, als ob sie nach Art eines Diplococcus zu zweien zusammenlägen. Auch ganz isolirt liegende Körnchen treten auf, ohne irgend einen Zusammenhang mit Zellen. Allerdings ist auch eine Anzahl zelliger, sowohl ovaler als mehr in die Länge gezogener Gebilde mit Körnchen beladen sichtbar. Wenn die Erfüllung dieser Zellen mit Körnchen nicht zu weit gediehen ist, so erblickt man bei Methylenblaufärbung gewöhnlich einen excentrisch gelegenen, blassblau gefärbten, gut contourirten Kern, der gewissermaassen von der Körnelung ausgespart geblieben ist. An einigen Stellen kann auch eine kettenförmige Anordnung der Körnchen constatirt werden.

Dieselben Verhältnisse lassen sich auch sehr schön an Carbolfuchsinpräparaten studiren. Hier erscheinen die Flecken und die sie bildenden Körnchen intensiv roth gefärbt. Dagegen ergab die Gram'sche Färbung, an dünnsten Schnitten mit aller Sorgfalt und zu verschiedenen Malen ausgeführt, ein negatives Resultat. Die erwähnten Gebilde konnten mit dieser Methode niemals dargestellt werden.

Doch welche Deutung haben wir diesen körnigen Gebilden zu geben? Ich erwähnte schon, dass die Flecken bei schwacher Vergrösserung durchaus den Eindruck von Mastzellen machen. Und in der That hat man auch an dieselben in erster Linie zu denken. Rosenheim hat als erster auf ihr Vorkommen und ihre Bedeutung im Nervensystem aufmerksam gemacht. Nach ihm kommen dieselben unter physiologischen Verhältnissen im peripheren Nervensystem des Menschen proportional dem Alter der Individuen vor, ein Verhalten, auf welches schon Ehrlich bei Thieren hingewiesen hatte. Im jugendlichen Alter nur äusserst spärlich vorhanden, nimmt ihre Zahl mit den Jahren zu. Im Alter sind sie ausserordentlich zahlreich. Unter pathologischen Verhältnissen wird eine Vermehrung der Mastzellen in den Nerven längere Zeit gelähmter Extremitäten beobachtet. Rosenheim fand dieses Verhalten speciell in einem Falle von multipler Neuritis bestätigt. Nach ihm nehmen diese

Elemente ihre Entstehung aus Bindegewebskörpern; ihre Vermehrung ist als der Ausdruck einer Uebernährung anzusehen, wie sie das Bindegewebe z. B. im Entzündungsprocesse erfährt.

Sind wir nun berechtigt, die in unserem Falle dargestellten Gebilde als Mastzellen im Sinne Rosenheim's anzusprechen? Um dieser Frage näher treten zu können, müssen wir uns nach den feineren Details der Mastzellen umsehen. Die innige Beziehung derselben zu den Ernährungsverhältnissen im Nerven kommt schon durch ihre Lage zur Nervenfaser zum Ausdruck. Auf Querschnitten in Halbmondform die Nervenfasern umgebend oder drei Fasern in Form eines Napoleonhutes anliegend, sind die Mastzellen stets der Schwann'schen Scheide unmittelbar angelagert. Nur in den feinsten Verzweigungen der interstitiellen Substanz, wo keine Gefässe mehr anzutreffen sind, nachweisbar, fehlen sie stets in den gröberen Maschen derselben, im Peri- und Epineurium. In unserem Falle gerade das entgegengesetzte Verhalten! Keine Spur von inniger Beziehung zur Schwann'schen Scheide, im Endoneurium nur vereinzelt, zahlreich im Peri- und besonders im Epineurium, sogar in der Adventitia grösserer Gefässe und im benachbarten Muskelbindegewebe! Nach Rosenheim zeigt sich in Mastzellen bei Methylenblaufärbung ein runder, ungefärbter Kern. Hier an Stellen, wo ein Zusammenhang der Körnchen mit zelligen Gebilden besteht, ein deutlicher, blassgefärbter Kern. Rosenheim beschreibt zwar auch in Fällen, wo er die Mastzellen gewissermaassen in statu nascendi aus Bindegewebselementen überraschen konnte, das Vorhandensein eines meist ovalen Kernes, der seine Tinctionsfähigkeit noch etwas bewahrt hatte, aber in diesen Zellen war die Körnelung des Protoplasmas nur eine mässige, zu der besseren Tinctionsfähigkeit des Kernes jeweils im umgekehrten Verhältniss stehende. In unserem Falle ist auch bei sichtbar gefärbten Kernen die Ansammlung der Körnchen eine ganz gewaltige. Zwar konnte Rosenheim oft, wohl bedingt durch Platzen der Mastzellen, ein Versprengtsein der Protoplasmakörner in die Bindegewebsmaschen hinein beobachten, aber wie sollen wir das vollkommen isolirte Vorkommen von Körnchen, das oftmals zu constatirende Phänomen des Zusammenliegens nach Diplococcusart oder gar das reihenweise, kettenförmige Auftreten erklären? Durch Zersprengtsein der Protoplasmakörner? Zudem ist die Protoplasmakörnelung einer Mastzelle eine viel gröbere!

Nicht zum wenigsten entscheidend für die Frage, ob wir in unserem Falle Mikrokokken oder Protoplasmakörner vor uns haben, scheint mir das Verhalten gegenüber der Gram'schen Färbung zu sein. Rosenheim betont, dass Mastzellen sich sehr gut auch nach Gram färben lassen, und dass die Vorbehandlung der Schnitte völlig irrelevant sei. Warum sollten wir also mit dieser Färbung bei sorgfältigster Ausführung Mastzellen, die wir mit Methylenblau färben, nicht darstellen können? Für Mikrokokken gilt zwar im Wesentlichen dasselbe wie für Mastzellen

der Gram'schen Methode gegenüber. Aber ich betone, dass die Stücke längere Zeit in Müller'scher Flüssigkeit fixirt wurden und dass dadurch die Tinctionsfähigkeit der Mikroorganismen gelitten haben mag. Deshalb können sie trotzdem durch Methylenblau oder Carbolfuchsin zur Darstellung gebracht werden. Die Entfärbung ist ja hier lange keine so intensive.

Völlig ausgeschlossen ist, dass die Mikrokokken etwa durch die Färbeflüssigkeit in's Präparat gelangt sind. Man kann sich stets überzeugen, dass dieselben überall im Niveau des Schnittes liegen. Und warum hätte ich sie bei den gleichen Färbungen im Rückenmark und im Gehirn stets vermissen sollen?

Bei stärkster Vergrösserung hat man eben durchaus den Eindruck, dass man Mikrokokken vor sich hat. Ich erwähne noch, dass Bakteriologen von Fach, denen die Präparate vorgelegen haben, diese Ansicht theilten.

Wenn ich alle diese Punkte zusammenhalte mit dem früheren Resultate des Plattenverfahrens, so kann ich nicht umhin, die körnigen Gebilde als Mikrokokken anzusprechen. Wir hätten also in diesem Falle eine Localisation der Infection im peripheren Nervensysteme vor uns. Ob nun die Anwesenheit der Mikrokokken allein, oder vielmehr die von ihnen producirten Toxine, vielleicht letztere in höherem Maasse, die schwere interstitielle Entzündung und parenchymatöse Degeneration anfachten und unterhielten, lasse ich dahingestellt.

Das Auffallendste bleibt aber immer dabei das ausgesprochene Beschränktbleiben der Infection auf das periphere Nervensystem. Wenn man die innige lymphatische Beziehung berücksichtigt, welche zwischen diesem einerseits und den Rückenmarkshäuten andererseits besteht, so muss man in der That äusserst überrascht sein, den intensiven Entzündungsprocess in den austretenden Wurzeln plötzlich aufhören zu sehen. Zur Erklärung dieser auffallenden Thatsache haben wir vielleicht zwei Punkte in Rücksicht zu ziehen. Einmal ist es durchaus denkbar, dass die Infection von einem peripheren Nerv aus erfolgte, dass sie sprungweise auf andere übergriff, zugleich centralwärts bis zu den austretenden Wurzeln sich ausbreitete, um hier plötzlich wie vor einem unüberwindbaren Hinderniss stehen zu bleiben. Dieses Hinderniss mag gegeben sein durch den chronischen sclerosirenden Process in der Leptomeninx spinalis, indem durch ihn eine theilweise Aufhebung der unmittelbaren Lymphbahncommunication herbeigeführt wurde.

Andrerseits können wir vielleicht eine besondere chemische Affinität der peripheren Nervenfaser zu den Toxinen annehmen. Untersuchungen über diesen Gegenstand stehen meines Wissens noch vollkommen aus. Auch die vorliegende kleine Arbeit hat uns der Beantwortung dieser Frage nicht näher gebracht.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Professor Dr. von Rindfleisch, für die Uebernahme des Referates, sowie Herrn Privatdocent Dr. Borst für Ueberlassung des Materials und Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Literaturverzeichniss.

Ein ausführliches Verzeichniss der einschlägigen Literatur findet sich in dem zusammenfassenden Referat von A. Cramer, Aetiologie und pathologische Anatomie der peripheren Neuritis, Centralblatt f. allg. Pathologie u. pathol. Anatomie IV. Bd. 1893 Nr. 22/23.

In vorliegender Arbeit citirt sind:

Eichhorst, Neuritis acuta progressiva, Virchow's Archiv Bd. 69 1877.

Leyden, Die Entzündung der peripheren Nerven, Berlin 1888.

Caspari, Zur Casuistik der Neuritiden, Ztschr. f. klin. Med. Bd. V Heft 4.

Pierson, Ueber Polyneuritis acuta, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 229.

Caesar Boeck, Et Tilfälde af Polyneuritis acuta (Pierson) indledet med en Purpura rheumatica, Tidsskr. f. prakt. Med. 1883 III. 17. 18.

Paul Meyer, Virchow's Archiv Bd. 85.

Arnheim, Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmungen, Archiv f. Kinderheilkunde Bd. XIII 1891.

Roth, Neuritis dissem. acutissima, Correspbl. f. Schweizerärzte 1883.

Rosenheim, Zur Kenntniss der acuten infectiösen multiplen Neuritis, Arch. f. Psych. XVIII.

Centanni, Ein Fall von Landry'scher Paralyse, Ziegler's Beiträge z. path. Anatomie Bd. VIII 1890.

Nauwerk und Barth, Patholog. Anatomie der Landry'schen Lähmung, Beiträge v. Ziegler V. 1889.

Rosenheim, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der Mastzellen im Nervensystem des Menschen, Arch. f. Psych. XVII. 1886.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a/S.

Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.